

Evaluación y manejo del paciente en cirugía oral

INTRODUCCIÓN

FACTORES DE RIESGO EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

- Historia clínica
- Parámetros fisiológicos
 - Alteraciones hidroelectrolíticas
 - Recuento de hemáties
 - Malnutrición
- Infección
- Prevención de las complicaciones
- Educación del paciente
- Consentimiento informado

EVALUACIÓN POR SISTEMAS

- Enfermedades cardiovasculares
 - Hipertensión
 - Cardiopatía isquémica
 - Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Patología valvular
 - Arritmias
 - Endocarditis bacteriana
- Enfermedades pulmonares crónicas
 - Evaluación preoperatoria
 - Factores pulmonares de riesgo quirúrgico
 - Complicaciones postoperatorias
 - Manejo postoperatorio del paciente neumópata
- Enfermedades renales
 - Diálisis renal
 - Paciente con trasplante renal
 - Complicaciones postoperatorias

- Enfermedades hepáticas
 - Evaluación preoperatoria
 - Factores de riesgo quirúrgico
- Endocrinopatías
 - Diabetes *mellitus*
 - Hipertiroidismo
 - Gestación
- Enfermedades neurológicas
 - Epilepsia

LA HEMOSTASIA Y SUS ALTERACIONES

- Concepto
- Factores de la coagulación
- Evaluación preoperatoria de la hemostasia
 - Historia clínica
 - Exploración física
 - Pruebas complementarias
- Alteraciones de la hemostasia
 - Alteraciones de las plaquetas
 - Alteraciones de la función plaquetaria
 - Alteraciones de la pared de los vasos
 - Alteraciones de la coagulación de la sangre

MANEJO DE LA HEMORRAGIA DURANTE LA CIRUGÍA

- Procesos locales
- Procesos sistémicos

INTRODUCCIÓN

Una de las principales características de la cirugía oral y maxilofacial es que la mayor parte de procedimientos efectuados son de naturaleza electiva y se realizan sobre pacientes jóvenes y sanos. Ello no es óbice para un estudio preoperatorio minucioso del sujeto para valorar el riesgo quirúrgico. Este concepto supone la probabilidad de que en el período perioperatorio se produzcan daños o la pérdida de la vida del paciente. Así pues, antes de una

intervención se deben considerar las posibles complicaciones y estimar la relación beneficio-riesgo.

El riesgo quirúrgico puede clasificarse en:

1. *Riesgo asociado con el procedimiento.* Los procedimientos de cirugía oral se asocian con una tasa de mortalidad del 0,27%.
2. *Riesgo relacionado con el profesional.* Derivados de las aptitudes, experiencia y población atendida por el profesional o la institución.

3. *Riesgo relacionado con la anestesia.* Ver Capítulo 2.
4. *Riesgo relacionado con el paciente.* El resto del capítulo se dedicará a este apartado.

La Sociedad Americana de Anestesiología estableció unos parámetros que permiten estimar el estado general del paciente en relación al riesgo que supone la intervención (Tabla 1.1). La mortalidad preoperatoria se correlaciona bien con el estadiaje ASA.

Tabla 1.1. Clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA)

Clase I.	Paciente sano
Clase II.	Paciente con enfermedad sistémica ligera
Clase III.	Paciente con enfermedad sistémica importante, pero no incapacitante
Clase IV.	Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que es una amenaza constante a la vida
Clase V.	Paciente moribundo, cuya supervivencia no superará las 24 h
E.	Añadir cualquier intervención quirúrgica de urgencias

FACTORES DE RIESGO EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

Aunque cada enfermedad tiene su historia natural propia existen unas consideraciones generales a tener en cuenta al evaluar y minimizar los riesgos quirúrgicos de un paciente (Tabla 1.2).

El riesgo quirúrgico depende de varios factores:

- Estado médico general del paciente.
- Historia natural de la enfermedad responsable de la intervención quirúrgica a que va a ser sometido el paciente.
- Cualquier alteración que la cirugía pueda acarrear sobre el estado médico general previo del paciente.

Tabla 1.2. Examen preoperatorio de rutina en cirugía oral ambulatoria

	Menor de 40 años	Mayor de 40 años	Mayor de 60 años
Rx Tórax			+
ECG		+	+
Hemograma	+	+	+
Glucosa/urea		+	+

HISTORIA CLÍNICA

Es uno de los parámetros más fiables para detectar ciertos factores de riesgo como:

1. Enfermedades familiares:
 - Alteraciones hemorrágicas.
 - Complicaciones anestésicas.

2. Problemas en intervenciones y anestesis anteriores.
3. Alergias o asma.
4. Medicación:

- Corticoesteroides.
- Diuréticos.
- Anticoagulantes.
- Antiagregantes.

PARÁMETROS FISIOLÓGICOS

El control de ciertos parámetros fisiológicos en los pacientes quirúrgicos puede disminuir su riesgo quirúrgico.

Alteraciones hidroelectrolíticas

Una historia de náuseas, vómitos, anorexia crónica u obstrucción intestinal, puede asociarse a deshidratación y alteraciones electrolíticas. No hay que olvidar que en situaciones agudas los valores de los electrolitos en plasma pueden no reflejar el estado metabólico real del paciente, por lo que la valoración clínica será fundamental (peso, color de piel y mucosas, distensión yugular).

Recuento de hematíes

Unos niveles de hemoglobina superior a 10g/dl son el mínimo aceptable para la cirugía. De todas formas, debido a las enfermedades relacionadas con la transfusión de sangre, este límite puede ser cuestionado sobre todo en aquellos casos en que el paciente permanezca asintomático o con buena tolerancia a la clínica derivada de su anemia.

Preoperatoriamente deberá considerarse la transfusión de concentrados de hematíes en los siguientes casos:

1. Hemoglobina inferior a 10 g/dl, con pérdidas de sangre antes de la intervención.
2. Manifestaciones clínicas de hipovolemia debidas a pérdida sanguínea durante las 12 h previas a la intervención.
3. Sospecha o pruebas de contracción crónica del volumen de sangre.
4. Pacientes con enfermedad cardiopulmonar y con déficit de aporte de oxígeno.

Malnutrición

La malnutrición puede incrementar el riesgo quirúrgico. Se ha detectado una relación entre el déficit nutricional y una mayor incidencia de muertes por infecciones en pacientes intervenidos de forma electiva.

INFECCIÓN

Toda infección debe ser controlada antes de la intervención. Las operaciones electivas deberían aplazarse

hasta conseguir un control total de la infección. La profilaxis antibiótica puede reducir el riesgo de complicaciones por infecciones (Tabla 1.3).

Tabla 1.3. Situaciones que requieren profilaxis antibiótica

Lesiones cardíacas que requieren profilaxis de endocarditis (Tabla 1.5)
Diabéticos mal controlados
Anemia falciforme
Pacientes trasplantados sometidos a terapia inmunosupresora
Pacientes sometidos a quimioterapia/radioterapia
Diálisis renal
SIDA
Alcoholismo crónico
Prótesis articular reciente (< 6 meses)
Shunt por hidrocefalia
Terapia esteroidea a dosis altas

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES

En las situaciones agudas el pronóstico dependerá en gran parte de la prevención de las complicaciones que se presentan a lo largo de la historia natural de la enfermedad. Es importante establecer el diagnóstico e indicar el tratamiento de la enfermedad de base antes de que aparezcan, incluso en los casos en que se requiera una intervención quirúrgica para llegar al diagnóstico.

EDUCACIÓN DEL PACIENTE

Es importante que el paciente tenga una visión realista de su enfermedad, su pronóstico y la evolución esperada de la intervención a la que va a ser sometido. De esta forma se asegurará la máxima cooperación del enfermo con el médico reduciendo el riesgo quirúrgico (Tabla 1.4).

Tabla 1.4. Protocolo de reducción del estrés

1. Reconocer el riesgo médico y obtener las consultas necesarias
2. Reconocer la ansiedad del paciente sobre el tratamiento
3. Programar la visita del paciente
 - a) A primera hora de la mañana
 - b) Minimizar la espera
 - c) Tratamientos cortos
4. Control de la ansiedad
 - a) Lenguaje adecuado
 - b) Anestesia local
 - c) Sedación oral
5. Control del dolor durante la terapia
 - a) Anestésicos locales
 - b) Analgésicos sistémicos
6. Control postoperatorio del dolor y la ansiedad

Consentimiento informado

Por imperativo legal, todo paciente que va a ser sometido a cualquier procedimiento, ya sea diagnóstico, terapéutico o pronóstico, debe recibir información, tanto verbal como escrita por parte de su médico responsable. Existen documentos oficiales de consentimiento informado avalados por las sociedades científicas de nuestra especialidad (Societat Catalano Balear de Cirurgia Maxilofacial i Oral y Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial), mediante los cuales se asegura la correcta información a la vez que se obtiene la autorización expresa del paciente para poder realizar el procedimiento en cuestión, asumiendo lo que representa el acto quirúrgico en sí y las posibles complicaciones inherentes a éste. Para cada tipo de intervención (cirugía oral, cirugía ortognática, implantología, cirugía de glándulas salivales, traumatología, cirugía estética y cirugía oncológica) debe existir un modelo diferente con sus especificaciones individualizadas y el profesional dispondrá de tiempo suficiente en la consulta para explicar al paciente todos los pormenores y escuchar todas las dudas que se le presenten.

Actualmente es recomendable no realizar la intervención quirúrgica a un paciente que no firme este consentimiento informado, ya que su negativa puede comportar problemas legales importantes debido a que no podremos demostrar que el sujeto ha entendido bien el procedimiento al que va a someterse.

EVALUACIÓN POR SISTEMAS

Se considerarán aquellos trastornos que requieran una modificación significativa en la forma de realizar el tratamiento quirúrgico habitual.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

El progresivo envejecimiento de la población y la mayor incidencia de determinados procedimientos en este grupo (por ejemplo, implantes) obliga al cirujano a prestar especial atención al estado cardiovascular de estos pacientes.

Hipertensión

Elevación de la presión arterial sistólica y/o diastólica, esencial o secundaria.

Manejo quirúrgico

Paciente con hipertensión leve o moderada (TA < 200/110). No causan excesivos problemas al cirujano y no suponen una contraindicación para procedimientos quirúrgicos. En cualquier caso, es aconsejable administrar un agente antihipertensivo poco antes de la intervención (por ejemplo, nifedipina, 1 comprimido sublingual

60 min antes de la cirugía), así como limitar la infiltración de adrenalina a 0,04 mg (ver Cardiopatía isquémica). También se debe considerar la frecuente existencia de hipotensión ortostática asociada a la medicación antihipertensiva.

Pacientes con hipertensión importante (TA > 200/110). Es aconsejable remitir al paciente a control y diferir la intervención hasta que se alcancen valores normales.

Cardiopatía isquémica

La estenosis o espasmo de una o varias de las arterias coronarias causa un defecto en el aporte de oxígeno del miocardio del paciente.

Angina de pecho. Síndrome clínico caracterizado por episodios de dolor retroesternal intenso que puede irradiar hacia brazo izquierdo y región mandibular como consecuencia de la isquemia miocárdica. Típicamente es precipitado por el ejercicio y es aliviado por el reposo o por nitroglicerina sublingual. Los pacientes que son tratados satisfactoriamente con antianginosos deberán seguir su tratamiento en el preoperatorio de forma regular.

Infarto de miocardio. Necrosis isquémica del miocardio que suele ser consecuencia de la reducción brusca del flujo sanguíneo en un segmento de éste. La existencia de un infarto durante los seis meses previos a la intervención incrementa el riesgo de reinfarto preoperatorio.

Manejo quirúrgico

1. Consultar con el cardiólogo del paciente.
2. Demorar el procedimiento si existe antecedente de infarto agudo de miocardio en los seis meses anteriores.
3. Suprimir medicación anticoagulante y antiagregante plaquetaria (siempre que el riesgo de la patología de base lo permita).
4. Utilizar medicación ansiolítica en el preoperatorio. Una pauta útil es administrar diazepam sublingual 5 g a las 22 h del día anterior y 5 mg 30 min antes de comenzar el procedimiento.
5. Disponer de pastillas de nitroglicerina en caso de ser necesarias.
6. Asegurar la instauración de una anestesia local profunda antes de iniciar el procedimiento.
7. Monitorización de constantes vitales del paciente.
8. Limitar la infiltración con adrenalina a un máximo de 0,04 mg (2 carpules de anestesia local con una concentración de 1:100.000 de adrenalina o bien 4 carpules con una concentración de 1:200.000).

Insuficiencia cardíaca congestiva

Síndrome clínico en el que el corazón deja de bombear normalmente, ocasionando congestión de la circulación

pulmonar y/o sistémica y una disminución del aporte sanguíneo a los tejidos debido a la reducción del gasto cardíaco.

Los pacientes hospitalizados con una historia previa de insuficiencia cardíaca, pero sin evidencia preoperatoria de ella tienen una incidencia de edema pulmonar del 6%, en contraste de los que sí tenían manifestaciones previas (clínicas o radiológicas) con una incidencia del 16%. La mayoría de sujetos que desarrollan un edema de pulmón en el postoperatorio lo hacen durante la primera hora, con una máxima incidencia durante los primeros 30 min.

Patología valvular

La *estenosis aórtica* es un factor de alto riesgo y se asocia con una mortalidad preoperatoria del 13%. El riesgo operatorio de la *insuficiencia aórtica* y de la *insuficiencia mitral* se correlaciona más con la función del ventrículo izquierdo que con el grado de regurgitación. En la *estenosis mitral* el riesgo quirúrgico se relaciona con el estado hídrico del paciente y con el ritmo cardíaco. Las *prótesis valvulares* incrementan el riesgo de trombosis valvular y de tromboembolia, si se suspenden los anticoagulantes preoperatoriamente durante demasiado tiempo. En los casos que sea necesario se puede suspender dicha medicación 3 días antes de la intervención, manteniendo una pauta sustitutiva con heparina subcutánea y restaurar la administración oral de anticoagulantes al 2º-3º día postquirúrgico.

Arritmias

Las causas más frecuentes de arritmia son las alteraciones metabólicas (hipoxia, hipocalcemia e hipercalcemia).

Más del 84% de los pacientes intervenidos tienen arritmias, pero menos del 5% son clínicamente significativas.

La incidencia de arritmias aumenta en los siguientes casos:

1. Duración de la intervención quirúrgica mayor de 3 h.
2. Procedimientos craneomaxilofaciales.
3. Durante la intubación endotraqueal.

Endocarditis bacteriana

Concepto

Infección del endocardio que afecta a una válvula cardíaca, defecto septal o endocardio mural.

Clasificación

Endocarditis aguda. Causada por *Staphylococcus aureus*.

Endocarditis subaguda. Causada por *Streptococcus viridans*. Más frecuentemente involucrada en la cirugía oral.

Profilaxis (Tabla 1.6)

Se realizará profilaxis cuando un paciente con lesiones cardíacas de riesgo (Tabla 1.5) vaya a ser sometido a maniobras que puedan causar bacteriemia, como son:

- Maniobras dentales.
- Maniobras sobre el árbol respiratorio.
- Maniobras sobre el sistema gastrointestinal.
- Maniobras sobre el sistema genitourinario.

Tabla 1.5. Lesiones cardíacas que requieren profilaxis de la endocarditis bacteriana

Prótesis valvular cardíaca
Malformaciones cardíacas congénitas
Valvulopatía reumática, adquirida o de otra etiología
Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
Prolapso de válvula mitral con regurgitación valvular
Episodios previos de endocarditis bacterianas

Tabla 1.6. Pautas de prevención de la endocarditis infecciosa

Paciente ambulatorio	
Pauta estándar	1 h antes: amoxicilina 3 g vo 6 h después: amoxicilina 1,5 g vo
Alergia beta-lactámicos	1 h antes: clindamicina 300 mg vo 6 h después: clindamicina 150 mg vo
Paciente ingresado	
Pauta estándar	1 h antes: ampicilina 2 g + gentamicina 1,5 mg/kg ev 6 h después: amoxicilina 1,5 g vo
Alergia beta-lactámicos	1 h antes: vancomicina 1 g ev 6 h después: clindamicina 150 mg vo

ENFERMEDADES PULMONARES CRÓNICAS

Son un grupo de afecciones frecuentes que conciernen a pacientes quirúrgicos de todas las edades y diagnósticos. Su etiología es múltiple y en caso de ser grave incrementa notablemente el riesgo quirúrgico. Puede ser sintomática en forma de disnea o totalmente asintomática. Pueden existir procesos infecciosos agudos que se superpongan a la enfermedad crónica.

Evaluación preoperatoria

Antecedentes personales

- Síntomas: tos, expectoración, disnea.

Hábitos tóxicos:

- *Tabaco.* Es la principal causa de enfermedad pulmonar crónica. Resulta tóxico para el epitelio respiratorio y para sus cilios. Altera el transporte del moco y, por lo tanto, predispone a la infección.

- Enfermedades sistémicas con afección pulmonar.
- Cirugía pulmonar previa.

Exploración física

- Anomalías anatómicas:
 - Escoliosis.
 - Alteraciones de la pared torácica.
- Signos de oxigenación inadecuada:
 - Cianosis.
 - Acropaquia.
 - Uso de la musculatura accesoria de la ventilación.
- Hallazgos en la auscultación pulmonar:
 - Disminución del murmullo vesicular.
 - Crepitantes.
 - Roncus.
 - Sibilantes.

Radiografía de tórax

Los hallazgos anormales incluyen:

- Neumonía.
- Aplanamiento del diafragma.
- Atelectasias.

Pruebas de laboratorio

- Hemograma: policitemia secundaria.
- Gasometría: hipoxemia e hipercapnia.

Pruebas funcionales respiratorias

Existe controversia sobre la relación entre las pruebas funcionales respiratorias y las complicaciones postoperatorias (Tablas 1.7 y 1.8).

Tabla 1.7. Indicaciones de las pruebas funcionales respiratorias

Tos productiva y disnea
Antecedentes personales y exploración física que apunten a enfermedad pulmonar
Mayores de 60 años
Fumadores de más de 20 cigarrillos/día
Obesidad mórbida
Anomalías en la radiografía de tórax
Según el tipo de cirugía a realizar

Tabla 1.8. Parámetros para identificar pacientes de alto riesgo pulmonar

Volumen espiratorio máximo en 1 s (VEMS) inferior a 1 l
Capacidad vital forzada (CVF) inferior a 70-75% del valor teórico
VEMS/CVF inferior a 70-75% del valor teórico
Ventilación voluntaria máxima (VVM) inferior al 50% del valor teórico
Flujo espiratorio máximo (FEM) inferior a 200 l/min

Factores pulmonares de riesgo quirúrgico

Enfermedad pulmonar preexistente

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Fumador de más de 20 cigarrillos/día.
- Asma.
- Bronquitis.
- Enfermedades intersticiales difusas del pulmón, enfermedades neuromusculares y alteraciones de la pared torácica.
- Enfermedades pulmonares vasculares.
- Obesidad.
- Edad.

Variables dependientes de la cirugía realizada

Tipo de cirugía. El dolor postoperatorio causa hipovenilación y disminución del reflejo de la tos, aumentando la retención de las secreciones y provocando una alteración de la ventilación-perfusión.

Duración de la cirugía. Las intervenciones de más de 3,5 h se asocian a un incremento de las complicaciones pulmonares.

Anestesia:

1. La *ventilación mecánica* altera muchos mecanismos protectores como la función de los cilios y el transporte de moco. También aumenta el riesgo de neumotórax por rotura de los alvéolos.
2. La *anestesia general* disminuye la capacidad residual funcional durante más de una semana tras la intervención.
3. La *anestesia regional* no se asocia con cambios de la capacidad residual funcional.
4. Los *anestésicos inhalatorios* pueden exacerbar un broncoespasmo.

Complicaciones postoperatorias

Aparecen en el 50% de los pacientes con enfermedades pulmonares crónicas y en un 70% de los que tienen alteraciones de las pruebas funcionales respiratorias.

Las secreciones pulmonares tienen tendencia a acumularse, debido a la hipovenilación secundaria a la

disminución de la capacidad residual funcional por el dolor postoperatorio.

Las complicaciones más frecuentes son las atelectasias y las infecciones pulmonares. Complicaciones no tan frecuentes son broncoespasmo, edema pulmonar, aspiración de contenido gástrico y neumotórax.

Manejo postoperatorio del paciente neumópata

Extubación. Se realizará cuando el paciente esté despierto y la musculatura respiratoria funcione normalmente.

Oxígeno. Se administrará si es necesario, aunque prudentemente en pacientes con EPOC. Se dará oxígeno calentado y humidificado.

Movilización precoz. Los pacientes se levantarán de la cama tan pronto como sea posible. Esta simple maniobra mejora la capacidad residual funcional en un 10-20% y favorece la acción de la gravedad sobre la respiración y la eliminación de secreciones.

Sonda nasogástrica. Previene el broncoaspirado del contenido gástrico.

Narcóticos. Se administrarán juiciosamente, sin causar depresión respiratoria o sobredosificación, pero permitiendo una analgesia suficiente para poder toser efectivamente.

ENFERMEDADES RENALES

La enfermedad renal compensada no es una contraindicación para la cirugía oral rutinaria. No obstante, en situaciones de insuficiencia renal aguda el tratamiento debe limitarse al mínimo indispensable.

Diálisis renal

Los pacientes sometidos a diálisis presentan tres factores que deben ser valorados antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico:

1. **Shunt arteriovenoso.** La existencia de este *shunt* creado quirúrgicamente requiere una profilaxis antibiótica previa para evitar su infección.
2. **Administración de heparina.** La diálisis deberá suspenderse 24 h antes de la intervención para minimizar los efectos de la heparina administrada y para dejar un período de estabilización postdiálisis.
3. **Fármacos.** Se deberán utilizar con precaución aquellos fármacos de metabolización o excreción renal debido al compromiso de la función que presenta el paciente nefrópata. Asimismo debe evitarse el empleo de fármacos nefrotóxicos. No existe contraindicación para el empleo de los anestésicos locales habituales ni de adrenalina.

Paciente con trasplante renal

Deben considerarse dos factores:

1. *Inmunosupresión farmacológica.* Los pacientes receptores de un trasplante renal son tratados con medicación inmunosupresora que puede causar infecciones importantes. Está justificado el empleo de antibioterapia agresiva profiláctica.
2. *Hipertensión.*

Complicaciones postoperatorias

Son frecuentes en los pacientes con insuficiencia renal crónica. La mortalidad global en estos casos oscila entre un 0-6%.

1. *Hipercalcemia.* Más del 38% de los pacientes con parte de su función renal preservada presentan cifras elevadas de calcio en sangre.

Causas:

- Transfusiones.
 - Trauma quirúrgico.
 - Hematomas.
 - Estado catabólico del paciente.
2. *Presión sanguínea lábil.* Tanto la hipertensión como la hipotensión son frecuentes. La restricción de fluidos que impone la insuficiencia renal puede hacer difícil su tratamiento.
 3. *Cicatrización.* Se ve retardada y es causa de complicaciones en un 40% de los pacientes.
 4. *Hematomas postoperatorios.* Un 15% de los pacientes desarrollan hematomas en la zona quirúrgica y suelen infectarse con frecuencia.
 5. *Complicaciones gastrointestinales.* Náuseas, vómitos, anorexia, hipo, hemorragia digestiva alta, esofagitis y estomatitis.

ENFERMEDADES HEPÁTICAS

Las dos enfermedades hepáticas de mayor interés para el cirujano maxilofacial son la hepatitis viral y la cirrosis.

Evaluación preoperatoria

Antecedentes personales. Ictericia, pancreatitis, hepatitis, litiasis biliar, neoplasias, déficit enzimáticos (α_1 -antitripsina), enfermedades hemolíticas o parasitarias, hemorragia digestiva alta, *delirium tremens*, encefalopatía, posibles contactos con agentes transmisores del virus de la hepatitis (transfusiones sanguíneas), exposición a hepatotoxinas (especialmente a anestésicos hepatotóxicos).

Exploración física. Ictericia, ascitis, edema periférico, atrofia muscular, atrofia testicular, eritema palmar, ginecomastia, evidencia de sangrados, encefalopatía, asterixis, angiomas cutáneos telangiectásicos, hepatomegalia, sensibilidad hepática a la percusión y evidencia de hipertensión portal, como varices periumbilicales y esplenomegalia.

Pruebas de laboratorio. Suelen confirmar el diagnóstico aunque pueden ser normales, sobre todo, si la alteración hepática es moderada.

1. *Pruebas de función hepática.* Bilirrubina, transaminasas, fosfatasa alcalina, albúmina y tiempo de protrombina.
2. *Serología de hepatitis.*

Biopsia hepática. Puede ser necesaria preoperatoriamente si se sospecha una hepatitis aguda, especialmente si es de origen alcohólico.

Factores de riesgo quirúrgico

Todavía no se han definido totalmente. No obstante algunas generalizaciones pueden ser de utilidad:

1. *Hepatitis aguda.* Es aconsejable posponer las intervenciones electivas en los pacientes con hepatitis aguda hasta que se haya resuelto.
 - *Hepatitis alcohólica aguda.* La anestesia general en estos casos se asocia con una mortalidad operatoria del 50%. Antes de realizar una cirugía electiva es aconsejable la abstinencia alcohólica durante 6-12 semanas hasta normalizar los valores de bilirrubina.
 - *Hepatitis aguda por fármacos.* Los distintos estudios realizados muestran resultados dispares que van desde una mortalidad del 20% hasta no encontrar aumento de ésta.
 - *Hepatitis aguda vírica.* Es aconsejable diferir la intervención al menos un mes tras la hepatitis aguda.
2. *Insuficiencia hepática crónica por cirrosis.* Estos pacientes tolerarán bien la intervención si en el preoperatorio están en fase compensada.
3. *Ictericia obstructiva.* Se asocia a insuficiencia renal postoperatoria, alteraciones de la coagulación, hemorragia gastrointestinal y retraso de la cicatrización de la herida. Se ha postulado que estas complicaciones pueden ser el resultado de endotoxemias secundarias a infección de los conductos biliares. Habrá que mantener a estos pacientes con buenos niveles de hidratación, corregir la coagulopatía, y vigilar la función renal durante el postoperatorio.

4. *Coagulopatía.* Los trastornos de la coagulación se deberán corregir, especialmente si se debe a déficit de vitamina K o a trombocitopenia.
5. *Malnutrición.* Debería corregirse mediante una nutrición adecuada y tratamiento de las infecciones que la acompañan. También se asocia a alteraciones y retrasos en la curación de la herida operatoria.
6. *Narcóticos y sedantes.* Debe evitarse su empleo puesto que pueden precipitar una encefalopatía hepática.

ENDOCRINOPATÍAS

Diabetes mellitus

Concepto

Hiperglucemia o aumento de la concentración de glucosa en sangre debido a un defecto en la producción de insulina o a un aumento de la resistencia de los receptores periféricos de insulina. Afecta a un 2-5% de la población general.

Se divide tradicionalmente en diabetes insulino dependiente (DMID) y diabetes no-insulino dependiente (DMNID).

La mitad de los pacientes afectos permanecen asintomáticos hasta que son sometidos a un factor estresante como la cirugía o una sepsis, momento en el cual aparecen las primeras manifestaciones de la hiperglucemia: poliuria, polidipsia y polifagia.

Evaluación preoperatoria

Antecedentes personales. Tipo de control de la diabetes utilizado, dosificación horaria del tratamiento, calidad del control de la diabetes logrado con el tratamiento utilizado, existencia de episodios de cetosis, cetoacidosis e hiperglucemias.

Exploración física. Descartar posibles complicaciones de la diabetes, tales como nefropatía, neuropatía, vasculopatía periférica, coronariopatía y retinopatía. Los pacientes diabéticos mal controlados tienen mayor tendencia a padecer infecciones.

Pruebas de laboratorio. Control de los niveles plasmáticos de electrolitos y del estado de hidratación del paciente.

Manejo del paciente diabético

Cirugía ambulatoria en paciente con DMNID:

1. Consultar con el médico del paciente.
2. Intervención a primera hora de la mañana.
3. Monitorización de constantes vitales.
4. Evitar el ayuno y seguir con ingesta habitual y con la pauta normal de hipoglucemiantes orales.

5. Si se prevé dificultad en la ingesta postoperatoria, suprimir agentes antidiabéticos hasta que se restaure la dieta normal.

Cirugía ambulatoria en paciente DMID:

1. Consultar con el médico del paciente.
2. Intervención precoz.
3. Insulina rápida de forma intermitente, con controles periódicos de glucemia hasta que el paciente sea capaz de tolerar la dieta por vía oral.

Cirugía con ingreso en paciente DMID/DMNID (Tabla 1.9).

Tabla 1.9. Pauta para pacientes diabéticos quirúrgicos

En el día de la intervención (7,00 h):		
Suero glucosado al 10%, 500 cc cada 6 h		
Insulina Actrapid®/6 h según BM test:		
< 120	8 U.I. insulina sc
120-180	10 U.I. insulina sc
180-240	12 U.I. insulina sc
> 240	14 U.I. insulina sc
Primer día postintervención:		
<ul style="list-style-type: none"> • Si tolera ingesta retirar sueros y administrar dieta de diabético • Misma pauta de insulina Actrapid®/6 h según BM test 		
Segundo día postintervención:		
<ul style="list-style-type: none"> • Si el paciente toma <i>insulina retardada</i> en administración única al día: Continuar con el ritmo de 6 h hasta las 24 h, suspender la dosis de las 6 h de la mañana y administrar la dosis de insulina retardada habitual del paciente con el desayuno. • Si el paciente toma <i>insulina semirretardada</i> en el desayuno y cena: Continuar con el ritmo de 6 h hasta las 12 h y administrar la dosis de insulina semirretardada habitual del paciente con la cena. 		

Urgencias en el paciente diabético

Hiperglucemia. En situaciones estresantes o en el curso de una infección la glucemia puede ser francamente elevada. En estos casos se debe controlar el proceso de base responsable de la descompensación.

Cetoacidosis diabética. Estos pacientes presentan glucemias elevadas, cetosis y acidosis. Suele haber cierto grado de deshidratación con un descenso de las reservas sistémicas de potasio y sodio. Puede existir respiración de Kussmaul (respiración profunda y rápida). La corrección de la cetoacidosis consiste en la administración de líquidos, insulina, bicarbonato y potasio. La cirugía deberá posponerse hasta obtener un buen control de la cetoacidosis (normalización del pH), una buena hidratación y una corrección de las alteraciones electrolíticas y de los niveles de glucosa.

Estados hiperosmolares no cetósicos. El coma hiperosmolar en pacientes con diabetes del adulto puede deberse a estrés quirúrgico, infección o sobrecarga alimentaria de glucosa. Las manifestaciones son similares a las de la cetoacidosis, aunque en este caso no existe acidosis. El tratamiento consistirá en administrar líquidos, insulina y potasio.

Otras complicaciones

Cicatrización de las heridas. Aunque la deficiente circulación capilar constituye un problema en las partes acras, la excelente vascularización de cara y boca hace que raramente sea un problema la cicatrización de heridas del territorio maxilofacial, siempre que la diabetes esté bien controlada.

Infección. El paciente bien controlado no tiene mayor riesgo de infección. No obstante, si ésta se desarrolla supondrá un estrés metabólico considerable para el enfermo. Aunque poco frecuentes, el diabético puede desarrollar infecciones como el mucor o una periodontitis muy agresiva.

Hipertiroidismo

Concepto

Exceso de hormonas tiroideas circulantes (T3 y T4) debido a enfermedad de Graves, bocio multinodular o adenoma tiroideo.

Clínica

Existen unos signos clínicos característicos de los sujetos hipertiroides como pelo fino y frágil, hiperpigmentación cutánea, sudoración, taquicardia, pérdida de peso, exoftalmos y labilidad emocional.

Manejo del paciente

1. Consultar con endocrinólogo.
2. Monitorizar constantes vitales.
3. Limitar empleo de adrenalina y atropina.

Gestación

El objetivo primario en estas pacientes es la prevención de la teratogenia. La farmacoterapia y la realización de radiografías son dos de los aspectos a considerar.

Dado que el diagnóstico radiográfico es fundamental para realizar una cirugía oral segura se deberían posponer los procedimientos de carácter electivo. Si esto no es posible, se tomará el menor número posible de radiografías y siempre con un delantal de plomo.

Por otra parte la farmacoterapia se limitará a los siguientes productos: lidocaína, bupivacaína, paracetamol, codeína, penicilina y eritromicina. Se intentará evitar la anestesia general en beneficio de la anestesia local.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Epilepsia

Concepto

Trastornos convulsivos debidos a enfermedades congénitas, traumatismo craneal o enfermedad cerebrovascular.

Clínica

Trastornos que oscilan entre situaciones de inconsciencia momentánea y convulsiones verdaderas.

Manejo del enfermo

1. Consultar con neurólogo.
2. Considerar medicación anticonvulsiva.
3. Emplear medicación sedante, dado que la falta de sueño y el estrés son factores desencadenantes del problema.

LA HEMOSTASIA Y SUS ALTERACIONES

CONCEPTO

La hemostasia es el proceso fisiológico mediante el cual se controla la extravasación de sangre de los vasos sanguíneos a la vez que se mantiene su fluidez.

FACTORES DE LA COAGULACIÓN

Los componentes que intervienen en la hemostasia son cuatro:

1. *Respuesta del vaso.* La vasoconstricción es la primera respuesta hemostática que tiene lugar tras la lesión de un vaso y se debe fundamentalmente a la acción de la musculatura lisa del vaso.
2. *Actividad plaquetaria.* Tras la vasoconstricción, las plaquetas empiezan a agregarse al colágeno subendotelial que queda expuesto tras la agresión del vaso. Este proceso requiere la presencia del factor Von Willebrand, sintetizado por las células endoteliales para posteriormente unirse al factor VIII de la cascada de la coagulación. Entre tanto los gránulos plaquetarios liberan difosfato de adenosina (ADP), el cual favorece la agregación plaquetaria.

A partir de los fosfolípidos plaquetarios se libera ácido araquidónico que por la acción de la ciclooxigenasa se transformará en prostaglandina G2 (PGG2) y prostaglandina H2 (PGH2), endoperoxidos cíclicos. La PGH2 se transformará en tromboxano A2 por la acción de la tromboxano sintetasa. El tromboxano A2 induce la liberación de más ADP favoreciendo más la agregación plaquetaria. Las plaquetas agregadas in-

teractuarán con trombina y fibrina, entrelazándose y originando así el coágulo.

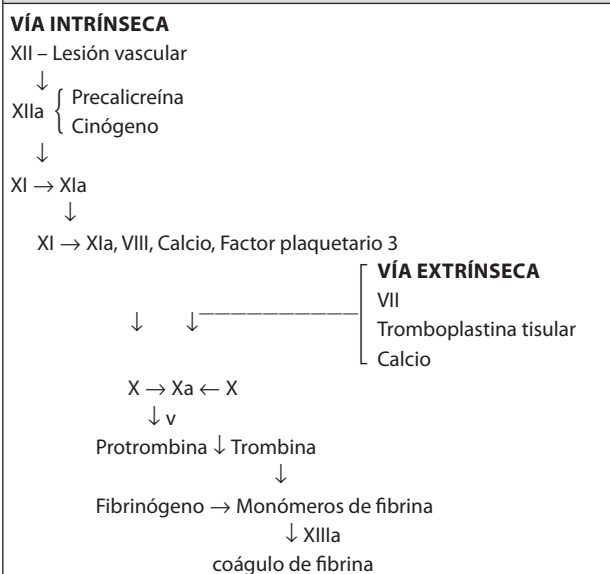
3. *Cascada de la coagulación.* Tiene por objetivo convertir la protrombina en trombina formándose así un entramado de fibrina. Para ello quedan involucrados dos sistemas que interactuarán entre ellos:

- a) *Sistema intrínseco* (Tabla 1.10). Implica únicamente componentes normalmente presentes en la sangre. El factor XIIa (amplificado por la acción de la precalicreína y de cinógenos de alto peso molecular) activa el factor XI (XIa). El factor XIa con la presencia de calcio activa el factor IX (IXa), el cual se unirá al factor VIII, al calcio y al factor plaquetario 3 para activar al factor X (Xa). El factor Xa junto con el factor V convierten la protrombina (factor II) en trombina. En este momento tiene lugar la hidrólisis de pequeños péptidos a partir del fibrinógeno (factor I) por acción de la trombina, produciendo así monómeros de fibrina. Estos monómeros de fibrina formarán un entramado gracias a la acción del factor XIIIa (activado por la trombina) para formar un coágulo estable.
- b) *Sistema extrínseco* (Tabla 1.10). Requiere la presencia de un fosfolípido tisular llamado tromboplastina. El factor VII formará un complejo con calcio y tromboplastina (también llamado factor III) para activar el factor X (Xa). Durante la adhesión plaquetaria se liberó factor plaquetario 3 que ahora contribuirá a la formación del complejo IXa-VIIIa-calcio que activa el factor X (Xa). Los siguientes pasos del proceso son semejantes a los de la vía intrínseca.

Todos los factores de la coagulación son sintetizados por el hígado excepto el factor VIII (sintetizado por el endotelio), calcio, tromboplastina y los factores que provienen de las plaquetas.

4. *Sistema fibrinolítico.* Fundamental para el mantenimiento de la hemostasia, ya que es el encargado de regular el balance entre la síntesis y la degradación del coágulo quedando asegurada la fluidez del flujo sanguíneo. Este proceso se caracteriza por la activación del plasminógeno convirtiéndose en una proteína activa denominada plasmina, gracias a la acción de los denominados activadores del plasminógeno. Las principales fuentes de éstos se hallan en el endotelio de los vasos y la cascada de la coagulación. La plasmina actúa hidrolizando la fibrina, el fibrinógeno y los factores V y VIII. El plasminógeno se incorpora al trombo en crecimiento y eventualmente sirve para eliminar el coágulo una vez éste ha realizado su función.

Tabla 1.10. Esquema de la coagulación



EVALUACIÓN PREOPERATORIA DE LA HEMOSTASIA

Historia clínica

Interrogar sobre:

1. *Problemas de sangrado excesivo en intervenciones previas* (cirugía mayor y menor).
2. *Antecedentes familiares de problemas sanguíneos.* Es importante conocerlos, ya que muchas alteraciones de la coagulación son hereditarias. Cualquier caso de sangrado, ya sea postoperatorio o espontáneo, en un familiar del paciente exige un estudio exhaustivo.
3. *Medicación que toma el paciente.* El número y/o función de las plaquetas puede verse afectado por el consumo de ciertos fármacos, como:
 - Ácido acetilsalicílico.
 - Antiinflamatorios no esteroideos.
 - Quinidina.
 - Cimetidina.
 - Tranquilizantes.
 - Algunos antibióticos.

Exploración física

1. *Signos cutáneos.* Petequias, equimosis, púrpuras.
2. *Signos de disfunción hepática.* Ictericia, ascitis, telangiectasias, hepatomegalia, esplenomegalia.

Pruebas complementarias

Algunas pruebas de laboratorio pueden resultar útiles:

1. *Frotis sanguíneo simple*. Aporta información sobre la morfología de hematíes y leucocitos y da una buena estimación del recuento plaquetario.
2. *Recuento plaquetario*. El recuento normal es de 200.000-400.000/mm³. Recuentos inferiores a 100.000/mm³ indican trombocitopenia. Valores entre 100.000 y 70.000/mm³ son suficientes para conseguir una buena hemostasia quirúrgica. Valores inferiores a 70.000/mm³ van a requerir de una preparación prequirúrgica del paciente los 30-60 min previos a la intervención quirúrgica. Los sangrados espontáneos suelen asociarse con recuentos inferiores a 20.000/mm³.
3. *Tiempo de sangría*. Un tiempo de sangría normal implica un adecuado número de plaquetas, su función normal y una respuesta apropiada a la agresión de los vasos. Su valor no debe ser superior a 5 min. Existen varias pruebas estándar disponibles, como el método de Duke o Ivy, para su cálculo.
4. Estudio de factores de la coagulación:
 - El *tiempo de protrombina* (TP) refleja la integridad de la vía extrínseca. Detecta alteraciones a nivel de los factores I, II, V, VII y X. El tiempo de control es un parámetro que debe establecer cada laboratorio.
 - El *tiempo de tromboplastina parcial activada* (TTPA) refleja la integridad de la vía intrínseca. Detecta alteraciones de todos los factores excepto el VII. Su valor debe ser menor de 45 s.
5. *Tiempo de trombina* (TT). Mide el ritmo de conversión del fibrinógeno en fibrina. Se altera por:
 - Hipofibrinogemias (< 100 mg fibrinógeno/dl de plasma).
 - Alteraciones de la fibrina (intrínsecas o extrínsecas).
 - Heparina.
6. *Productos de degradación de la fibrina*. Son liberados a partir del fibrinógeno y la fibrina por acción de la plasmina. Los valores normales en plasma oscilan entre 0-10 mg/ml de plasma. Los productos de degradación de la fibrina serán altos en casos de coagulación intravascular diseminada (CID) y otros estados fibrinolíticos.

ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA

Alteraciones de las plaquetas

Trombocitopenia

Concepto

Recuento plaquetario inferior a 100.000/mm³. Es la causa más frecuente de hemorragia en el paciente quirúrgico. Para una correcta hemostasia quirúrgica se requieren niveles de al menos 70.000 plaquetas/mm³.

Etiología

1. *Disminución de la producción de plaquetas*. Se debe a un fallo de la médula ósea. Este fallo puede ser congénito (como el síndrome de Fanconi) o adquirido debido a los efectos tóxicos de radiaciones o fármacos (citostáticos). La médula ósea puede ser sustituida por otro tejido, neoplásico o fibrótico. El tratamiento consiste en eliminar, si es posible, los efectos sobre la médula ósea de la enfermedad o el fármaco responsable de la alteración. Si el paciente debe ser intervenido habrá que transfundir seis-ochos concentrados de plaquetas justo antes de la intervención, de tal forma que el recuento se incremente en 50.000-100.000 plaquetas/mm³. Durante el postoperatorio la concentración de plaquetas no deberá ser inferior a 50.000/mm³.
2. *Alteración en la maduración plaquetaria*. Puede estar causada por una anemia megaloblástica. El tratamiento consistirá en cubrir el déficit vitamínico causante de la anemia mediante vitamina B12 y/o ácido fólico.
3. *Distribución anormal de las plaquetas*. Suele deberse a esplenomegalia (en condiciones normales el bazo contiene más del 30% de las plaquetas circulantes).
4. *Incremento de la destrucción de plaquetas*. Puede deberse a varias causas: a) enfermedades autoinmunes (púrpura trombocitopénica idiopática); b) reacción de hipersensibilidad a fármacos (quinidina o sulfonamidas); c) coagulación intravascular diseminada; d) hemorragia.

Alteraciones en la función plaquetaria

Concepto

Recuento plaquetario normal con trastorno de las pruebas de la coagulación.

Etiología

1. *Enfermedad de Von Willebrand*.
2. *Uremia*. La insuficiencia renal, tanto aguda como crónica, altera la función plaquetaria alargando el tiempo de sangría.
3. *Fármacos*. La aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos inhiben la agregación plaquetaria bloqueando la síntesis de endoperoxidos PGG₂ y PGH₂. Los pacientes que deben ser intervenidos deberían suspender la aspirina una semana antes de la cirugía. La penicilina G, la carbenicilina y la ticarcilina también pueden alterar la función plaquetaria.

Tratamiento

Si la cirugía puede posponerse se retirará el fármaco responsable. En caso de necesitarse una cirugía urgente se transfundirán plaquetas normales.

Alteraciones de la pared de los vasos

Concepto

Las alteraciones vasculares, cuando son importantes, pueden prolongar el tiempo de sangría aun existiendo un recuento y una función plaquetaria normal.

Etiología

1. *Trastornos del tejido conectivo*. Síndrome de Cushing, síndrome de Scurvy.
2. *Púrpura de Schönlein-Henoch*. Es una forma de expresión de una reacción de hipersensibilidad produciendo una inflamación de los capilares incrementando su permeabilidad.

Tratamiento

El control de la enfermedad de base y una hemostasia cuidadosa en el quirófano minimizará las complicaciones que pueden sufrir estos pacientes.

Alteraciones de la coagulación de la sangre

Alteraciones congénitas

Las tres primeras alteraciones que se describen son poco frecuentes. Es importante saber en cada caso cuál es el parámetro de laboratorio que reflejará la alteración.

Hemofilia A

Concepto. Déficit en la actividad procoagulante del factor VIII. Su actividad antigénica es por lo general normal. El tiempo de protrombina (TP) es normal, pero el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) está alargado. Esta enfermedad tiene una herencia recesiva ligada al sexo y una incidencia de 1/10.000.

Clínica. El grado de severidad depende del grado de déficit de factor VIII. Con niveles en plasma < 5% pueden producirse sangrados espontáneos. Con niveles en plasma entre 5-25% puede haber sangrado con traumatismos mínimos. La cirugía o los traumatismos importantes pueden producir hemorragias cuando los niveles en plasma son del 25-30%.

Tratamiento. Mantener unos niveles apropiados de factor VIII para cada situación. La desmopresina (análogo sintético de la ADH) puede incrementar los niveles de factor VIII en hemofílicos con al menos una actividad del 1% de dicho factor.

Enfermedad de von Willebrand (pseudohemofilia)

Concepto. Enfermedad que puede heredarse tanto de forma dominante como recesiva donde el endotelio capilar libera cantidades reducidas de factor VIII, resultando en un déficit en la adhesión plaquetaria y un alargamiento del tiempo de sangría. La actividad antigénica de factor VIII

al igual que su actividad procoagulante es baja. Al contrario de la hemofilia donde los niveles de factor VIII son constantes, éstos varían en la enfermedad de von Willebrand. El factor VIII purificado usado en la hemofilia no contiene el factor von Willebrand (factor VIII R:WF) y en consecuencia es inefectivo para el tratamiento. Tiene una incidencia igual que la hemofilia.

Tratamiento. Los crioprecipitados aportan las dos porciones de factor VIII y corrigen la alteración de la coagulación. Deben empezar a administrarse el día anterior a la cirugía para corregir el tiempo de sangría.

Hemofilia B (enfermedad de Christmas)

Concepto. Déficit de factor IX con herencia ligada al sexo. Las manifestaciones, gravedad y tratamiento son similares a los de la hemofilia A. El TTPA está alargado. Es 10 veces menos frecuente que la hemofilia A.

Alteraciones adquiridas

Coagulación intravascular diseminada (CID)

Concepto. Resultado de la activación simultánea de la cascada de la coagulación y del sistema fibrinolítico secundario a un proceso de base importante como sepsis, neoplasia, traumatismo, *shock* o complicaciones obstétricas graves. Debido a la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis se consumen plaquetas y factores de la coagulación y se liberan productos de degradación de la fibrina.

Clínica. Se aprecian signos de hemorragia generalizada.

Pruebas de laboratorio. Alargamiento de TP y TTPA. Esquistocitos (células rojas deformadas) en el frotis de sangre periférica por la hemólisis microangiopática. Trombocitopenia. Déficit de fibrinógeno. Incremento de los productos de degradación de la fibrina.

Tratamiento. Controlar el proceso causante de la CID. Todos los otros aspectos del tratamiento son discutidos. Ante la presencia de una hemorragia difusa es prudente dar el máximo soporte incluyendo plaquetas, plasma fresco y crioprecipitados.

Déficit de vitamina K

Concepto. El hígado requiere vitamina K para la síntesis de factor II, VII, IX y X. La vitamina K es producida por la flora intestinal. Su déficit es frecuente en pacientes quirúrgicos como resultado de malnutrición, terapia antibiótica que perturba la flora normal del intestino, ictericia obstructiva con alteración de la circulación enterohepática de las sales biliares o por nutrición parenteral sin suplementos de vitamina K.

Tratamiento. La administración de 10-20 mg de vitamina K empieza a corregir el defecto a las 8-12 h. Se ad-

ministrará una nueva dosis a las 12 h hasta lograr corregir el TP. En caso de tener que intervenir urgentemente, la primera dosis deberá suplementarse con plasma fresco congelado.

Enfermedades hepáticas

Todos los factores excepto el factor VIII están disminuidos. Por otra parte, la vitamina K no podrá ayudar si existe una intensa disfunción del hepatocito.

Manejo del paciente quirúrgico

Requisitos previos:

1. Control analítico de la hemostasia.
2. Administrar el factor deficitario:
 - Plasma fresco.
 - Crioprecipitados.
 - Concentrados de factores. Los niveles de cada factor se expresan como porcentaje de su actividad. Niveles superiores a un 30% se consideran hemostáticos y capaces de mantener las pruebas de coagulación dentro de los valores de normalidad. Los concentrados de factores se miden por unidades siendo una unidad la cantidad de factor presente en 1 ml de plasma con una actividad del 100%.

Manejo intraoperatorio:

Los niveles plasmáticos del factor deficitario deben aumentarse hasta llegar a un 100% de actividad en el día de la intervención.

Control postoperatorio:

Durante los primeros cuatro días postoperatorios los niveles deben estabilizarse por encima del 60%. Poste-

riormente se mantendrán unos niveles del 40% entre el 4º y 8º día postoperatorios o bien hasta que todas las suturas, clips y tubos de drenaje hayan sido retirados.

MANEJO DE LA HEMORRAGIA DURANTE LA CIRUGÍA

PROCESOS LOCALES

Si la hemorragia se puede localizar en un punto, como la superficie de la herida, lo más probable es que se trate de un fallo local de la hemostasia (por ejemplo, un vaso no ligado). El problema será identificado y corregido mediante:

1. Compresión directa: digital o mediante gasas.
2. Electrocoagulación.
3. Agentes químicos:
 - Adrenalina.
 - Trombina. Aplicación tópica. Efectiva gracias a la estimulación de la producción de fibrina.
 - Celulosa oxidada. Actúa como núcleo para la posterior formación del coágulo.
 - Colágeno microfibrilar. Función similar a la celulosa oxidada.
 - Cera de hueso.

PROCESOS SISTÉMICOS

Control de la enfermedad de base.

1. Extracción de sangre. Para efectuar una batería de pruebas de coagulación.
2. Plasma fresco congelado y concentrados de hematíes. Hasta conocer los resultados de laboratorio.
3. Tratamiento específico. Tras conocer los resultados de laboratorio.